

НЕИНВАЗИВНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВАЗОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**Полонецкий Л.З., Лаханько Л.Н., Шанцило Э.Ч., Полонецкий О.Л.,
Гуль Л.М., Полонецкий И.Л.**

*Республиканский научно-практический центр "Кардиология",
г. Минск*

Представление об эндотелии как о механическом барьере с небольшой метаболической активностью существенно изменилось в течение двух последних десятилетий.

Эндотелиальные клетки секретируют простагландины, гепарин, тканевой активатор плазминогена, фактор Виллебранда, ангиотензин-превращающий фермент, эндотелины, эндогенный нитрат и другие биологически активные вещества, что обуславливает важную роль эндотелия в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса.

В основу применяемых методик исследования эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса положен принцип измерения действия эндотелий-направленного стимула (фармакологического или механического) на диаметр артерии или артериальный кровоток. Стимулом, вызывающим зависимость от состояния эндотелия дилатацию периферических артерий, обычно является реактивная гиперемия (РГ). Ускорение объемного кровотока, обусловленное РГ после артериальной окклюзии, стимулирует механорецепторы эндотелия, индуцирующего повышение уровня NO с последующей активацией гуанилатциклазы, образованием циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) и эндотелий-зависимой вазодилатацией [1].

Традиционно оценка степени вазодилатации или вазоконстрикции, вызванной изменением потока крови при РГ, проводится с использованием ультразвукового исследования (УЗИ) для измерения диаметра плечевой артерии (ПА) и скорости кровотока [2]. Субъективизм, присутствующий при доплер-ультразвуковой оценке изменений функции эндотелия, вызванных колебаниями потока крови, может быть существенно уменьшен при измерении объемной скорости кровотока методом компьютерной реовазографии (РВГ).

В связи с этим представляется целесообразным исследовать возможности оценки состояния сосудодвигательной функции эндотелия ПА с помощью стандартизированной компьютерной РВГ, изучить состояние вазомоторной функции эндотелия ПА у здоровых и больных ИБС с верифицированным стенозирующим атеросклерозом коронарных арте-

рий и возможность динамического контроля состояния эндотелия при лечении больных коронарным атеросклерозом алпростацидом.

По мнению G. Born et al [3], эндотелий является “первой линией сопротивления наступающему атеросклерозу”. Эндотелиальная функция нарушается на самых ранних стадиях заболевания, задолго до клинических проявлений. Дисфункция эндотелия в плечевой артерии тесно связана с атеросклеротическим поражением коронарных артерий [4], что позволяет использовать ПА как модель для атравматичного исследования коронарного атеросклероза.

В ряде исследований с помощью УЗ метода выявлен четкий параллелизм реакции ПА на РГ с состоянием коронарных артерий по данным коронарографии [2,3].

Для оценки функции эндотелия ПА применялись УЗ и РВГ исследования в состоянии покоя пациента и при проведении проб с РГ и с нитроглицерином (НГ).

В процессе УЗИ с помощью ультразвукового сканера ATL HDI 5000 SonoCT фиксировали величину диаметра и линейной скорости кровотока ПА в ответ на увеличивающийся поток крови при проведении пробы с РГ (эндотелий-зависимая реакция) и на сублингвальный прием 500 мкг НГ (эндотелий-независимая реакция).

В ходе исследования диаметр ПА и скорость кровотока измерялись в непосредственной близости от выбранного анатомического маркера линейным методом [5] 5 раз: в покое, через 30 и 60 с после снятия манжеты (продолжительность компрессии 5 мин.), через 10 мин покоя и через 3 мин. после приема НГ.

РВГ исследования проводились с помощью аппаратно-программного комплекса “Импекард” с использованием программного средства для оценки состояния кровообращения верхних конечностей.

В качестве информативной реографической величины оценивалось относительное изменение пульсового прироста крови, вызванное РГ и фармакологическим воздействием.

Обследовано 42 человека: 14 здоровых и 28 больных ИБС. 10 больных ИБС наблюдались в процессе лечения алпростацидом. Функция эндотелия исследовалась до лечения, после 1-й и 10-й внутривенной инфузии препарата (100мкг в течение 2 часов).

При статистической обработке данных получено достоверное различие УЗ и РВГ параметров при сравнении группы здоровых и больных ИБС (табл.1). Эндотелий-зависимая вазорелаксационная реакция ПА в группе здоровых в среднем в 2.4 раза выше, чем в группе больных ИБС при УЗИ. При импедансной методике оценки функции эндотелия с использованием пробы с РГ у больных ИБС на 1-й минуте прекращения компрессии преобладала тенденция к уменьшению пульсового прироста крови по сравнению с исследованием, проведенным в состоянии покоя.

В целом по группе отмечено небольшое относительное увеличение пульсового прироста крови на уровне 3.7%, в то время как в группе здоровых наблюдалось увеличение данного показателя в среднем на 26.2%.

Таблица 1

Параметры	Метод	Группы		p
		Здоровые	Больные ИБС	
Проба с РГ -дилатация, %	УЗИ	13.4±0.8	5.6±0.9	0.000001
-изменение пульсового прироста крови, %	РВГ	26.2±6.9	3.7±4.3	0.006
Проба с НГ -дилатация, %	УЗИ	16.5±2.3	8.6±1.1	0.001
-НГ изменение пульсового прироста крови, %	РВГ	30.0±7.8	27.5±5.4	0.79

Анализ результатов динамического контроля состояния эндотелия ПА в процессе лечения алпростацилом показал четкую однонаправленность изменений вазомоторной функции эндотелия, определенной как УЗ методом, так и компьютерной РВГ. В среднем по группе наблюдалось увеличение в 3 раза эндотелий-зависимых дилатации (с 4.1% до 11.3% при $p=0.002$) и относительной величины пульсового прироста крови (с 2.5% до 7.7%) по окончании курса лечения.

Предварительный анализ полученных результатов с применением УЗ и импедансной технологии определил высокодостоверные различия показателей вазомоторной дисфункции ПА у здоровых и больных ИБС со стенозирующим поражением коронарных артерий. Использование, наряду с УЗ исследованием, компьютерной реовазографии ПА в процессе динамического контроля проводимого лечения выявило четкий параллелизм показателей функции эндотелия. Применение компьютерной РВГ значительно упрощает и удешевляет технологию оценки функции эндотелия, делает ее доступной широкому кругу исследователей, врачей функциональной диагностики при сопоставимой информативности с УЗ методом. Высокая вероятность поражения коронарных артерий при выявленной вазомоторной дисфункции эндотелия ПА может служить критерием отбора для своевременного углубленного обследования (холтер-мониторинг, коронарография) больных с нетипичным болевым синдромом и/или неопределенными изменениями ЭКГ при подозрении на ИБС. Препараты, потенциально способные оказать положительное влияние на функцию эндотелия, в большинстве своем не вызывают быстрых и заметных изменений ЭКГ и гемодинамических показателей. В

этих случаях динамическое изучение вазомоторной функции эндотелия УЗ или импедансным методами является наиболее целесообразным.

Литература

1. Chester A. et al. Low basal and stimulated release of nitric oxide in atherosclerotic epicardial coronary arteries. // Lancet. – 1990. – V.336. – P.897-900.
2. Vogel R. Coronary riskfactors, endothelial function and atherosclerosis: areview. // Clin. Cardiol. – 1997. – V.20. – P.426-432.
3. Born G. et al. Endothelium and Cardiovascular Disease. – 1998. – P.50.
4. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to coronary disease. // J.Am.Coll.Cardiol. – 1990. – V.16. – P.357-358.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. // Lancet. - 1992. - V. 340. - P.1111-1115.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Пронько Т.П., *Чайковская Н.А., Лис М.А., Зинчук В.В.

*Государственный медицинский университет, г. Гродно,
Институт биохимии НАН Беларуси, г. Гродно

Введение

Эндотелий играет решающую роль в моделировании сосудистого тонуса, синтезируя сосудорасширяющие и сосудосуживающие вещества, основным из которых является оксид азота (NO), участвующий не только в регуляции тонуса сосудов, но и тормозящий агрегацию тромбоцитов, их адгезию на стенках сосудов, обладающий цитотоксическим действием и т.д. [Vanhotte P.M., 1997]. Одним из маркеров уровня синтеза NO в клинических условиях является содержание конечных продуктов метаболизма NO нитратов и нитритов в плазме крови [Jungersten L., 1996]. Кроме того, NO депонируется и транспортируется на большие расстояния в виде S-нитрозотиолов и динитрозильных комплексов железа с тиолсодержащими лигандами [Ванин А.Ф., 1998].

Нарушение функции эндотелия в плечевой артерии тесно связано с выраженностью атеросклероза коронарных артерий [Celermajer D.S., 1992], поэтому плечевая артерия используется как модель для неинвазивного изучения функции эндотелия в клинике. Именно окклюзионная